



TITLE:

網膜・視神経の燐酸代謝に関する研究(Abstract_要旨)

AUTHOR(S):

丸山, 光一

CITATION:

丸山, 光一. 網膜・視神経の燐酸代謝に関する研究. 京都大学, 1966, 医学博士

ISSUE DATE:

1966-09-27

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/211953>

RIGHT:

氏 名	丸 山 光 一 まる やま こう いち
学 位 の 種 類	医 学 博 士
学 位 記 番 号	論 医 博 第 311 号
学位授与の日付	昭 和 41 年 9 月 27 日
学位授与の要件	学 位 規 則 第 5 条 第 2 項 該 当
学 位 論 文 題 目	網膜・視神経の磷酸代謝に関する研究

論文調査委員 (主 査) 教 授 浅 山 亮 二 教 授 脇 坂 行 一 教 授 早 石 修

論 文 内 容 の 要 旨

網膜色素変性症は眼科領域に於いて比較的多くみられる疾患であり網膜・視神経の一次変性のため視力・視野等の視機能に重大な障害を招来し、しかも予後は極わめて不良である。本症の成因に就いては種々の学説が提唱されているが何れも未だ確証を得ていない。従って治療法にも未だ決定的方法が見出されていない。本実験の目的は実験的網膜色素変性症眼に於ける網膜・視神経の磷酸代謝の動的様相を観察する面から本症の本態究明を行なう事である。実験方法は体重約 2 kg の有色家兎にモノヨード醋酸 25 mg/kg 1 乃至 2 回静注を行ない実験的網膜色素変性症を惹起せしめ、更に放射性同位元素 P^{32} 0.2 μ C/Gr を tracer として静注、一定時間後に家兎を屠殺し網膜・視神経を摘出した。試料の磷酸化合物分析は Schmidt-Thannhauser 法に準じて行ない、各磷酸化合物の燐量測定は Allen 法に拠った。各磷酸化合物に就いて Geiger-Müller counter を使用し放射能測定を行なった後、比放射能を算出し各画分の磷酸代謝の動態を正常家兎網膜・視神経の磷酸代謝と比較観察し次の結果を得た。

1) 正常網膜で営まれる酸溶性燐、燐蛋白燐の P^{32} uptake は極めて高く、 P^{32} turnover も旺盛であり解糖・酸化代謝、燐蛋白代謝が極めて旺盛で視機能保持に対する重要なエネルギー源なる事が示された。燐脂質燐、RNA 燐の燐代謝活性は前二者より遙かに低く、DNA 燐は全く不活性であり燐代謝面に於いて動的様相が殆んど認められなかった。モノヨード醋酸 25 mg/kg 負荷によって惹起された実験的網膜色素変性症眼網膜では全磷酸化合物に磷酸代謝活性の低下を来とし、就中酸溶性燐、燐蛋白燐は極めて高度の活性低下を来とし視機能に対する重大な障害が推定された。又同時に試みた網膜動作電流測定実験では極めて高度の網膜変性が実証された。モノヨード醋酸 25 mg/kg 2 回負荷せる場合、全画分とも最早や殆んど燐代謝活性消失の状態になる事が認められた。

2) 正常家兎視神経の磷酸代謝実験の結果を正常家兎網膜のそれと比較すると、各磷酸化合物ともに網膜に比し代謝活性は低かったが、網膜に於けると同様酸溶性燐、燐蛋白燐の燐代謝活性は他画分に比し著しく旺盛であり視覚伝導機能と密接な関係を有する事が考えられた。モノヨード醋酸 25 mg/kg 負荷を行

ない実験的網膜色素変性症を惹起せしめた場合、全画分ともに燐代謝は低下し特に酸溶性燐、燐蛋白燐の活性低下が著明に認められた。又同試薬 25 mg/kg 2 回負荷せる際には視神経の燐酸代謝活性は殆んど失なわれた事が認められた。

以上要約するとモノヨード醋酸は網膜・視神経で営まれる燐酸代謝に極めて高度の障害を与え、就中正常網膜・視神経で旺盛な燐代謝を営んでいる酸溶性燐、燐蛋白燐が顕著な活性低下を来たした。従って網膜色素変性症に於いては解糖・酸化代謝経路の障害、燐蛋白代謝機転の障害により高度の視覚障害を招来するものと考えられる。しかし此等の代謝障害が本症の一次的原因であるか、又は副次的原因たるかは尚究明の余地がある。

論文審査の結果の要旨

家兎にモノヨード醋酸 25 mg/kg 1 ないし 2 回注入し実験的網膜色素変性症を惹起せしめたのち、放射性同位元素 P^{32} 0.2 μ C/Gr を注入、網膜・視神経を摘出し、それぞれに含まれる各種燐酸化合物の燐酸代謝の動態を観察し、同時に正常家兎網膜・視神経のそれと比較検討を行なった。摘出した試料は Schmidt-Thannhauser 法により燐酸化合物分析を行ない、Allen 法により各燐酸化合物の燐量を測定、さらに Geiger-Müller counter により放射能測定を行ない比放射能を算出した。正常家兎においては網膜・視神経ともに酸溶性燐、燐蛋白燐の P^{32} 摂取は他の燐酸化合物に比し著しく高かく旺盛な燐酸代謝が営まれていた。これに反し実験的網膜色素変性症眼の網膜・視神経においてはこれら化合物の燐酸代謝は P^{32} 注入後 24 時間にわたり著明に低下し、網膜・視神経の荒廃、視機能障害と酸溶性燐・燐蛋白燐の燐酸代謝障害の間に密接な関連性が認められた。ちなみに変性症眼の眼底所見、E・R・G 所見を参考試料として観察したが、後者において著明な障害をみた。

本論文は学術上有益にして医学博士の学位論文として価値あるものと認定する。